NOUVELLES RECHERCHES

SUR

LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

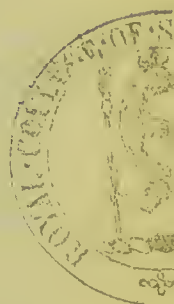
DU

CERVELET

PAR

LE DOCTEUR M. LEVEN,

Membre de la Société de Biologie, etc.



EXTRAIT

des Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie, année 1864.

PARIS, 1865.

Paris. -- Imprimé par E. Thunot et Ce, rue Racine, 26.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DU CERVELET.

Le cervelet est un organe exclusivement moteur ; il n'est pas, comme le pensait Rolando, la source de tous les mouvements (1). L'ablation du cervelet ne détruit pas la faculté de produire des mouvements, mais elle amoindrit la puissance locomotrice.

Quel est son vrai rôle dans la production des mouvements, résultat d'une harmonie préétablie entre le système nerveux central et le système musculaire?

Les vivisections seules ne peuvent conduire à la solution du problème ; l'anatomie et la pathologie doivent servir à éclairer la physiologie de l'organe.

§ I. Anatomie (2).

1° Le cervelet forme un sous-système bien isolé dans l'ensemble

---

(1) Flourens, *Système nerveux*. Paris 1842, deuxième édition.

Bouillaud, *Arch. génér. de médecine*, tome XV, 1827.

Schiff, *Lehrbuch der physiologie*, 1858.

R. Wagner, *Nachrichten von der Universit. der Wissenschafften*. Gottinguen, 1858-60.

Brown-Séquart, J. *de physiologie de l'homme et des animaux*, n° XV, p. 415.

(2) Le chapitre Anatomie a été emprunté au savant traité du docteur Luys. (*Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*. Paris 1865.)

général des fibres du système nerveux. Isolé des appareils cérébro-spinaux proprement dits, ce n'est que par l'intermédiaire des fibres de ses pédoncules qu'il entre en combinaison avec eux et qu'il propage son action jusqu'au sein de la substance grise du corps strié.

2° Les fibres de la substance blanche du cervelet émergent de la substance grise corticale sous l'aspect de filaments isolés, et semblent constituées à leur origine par l'apport successif des prolongements des cellules nerveuses de nature dissemblable.

3° Les fibres blanches cérébelleuses, quel que soit leur point d'émergence, se dirigent comme des rayons vers un amas de substance grise placée au centre de chaque hémisphère cérébelleux pour se mettre en rapport avec les cellules nerveuses qui s'y trouvent. Cet amas de substance grise (corps dentelé) joue vis-à-vis des fibres cérébelleuses un rôle analogue à celui des couches optiques vis-à-vis des fibres blanches cérébrales.

4° De ce centre commun de convergence partent dans trois directions une série de fibres secondaires, conducteurs efférents qui vont se disséminer au milieu des faisceaux de fibres spinales ascendantes et deviennent les origines de la substance grise périphérique du cervelet.

5° Ces conducteurs efférents sont entre-croisés ; les fibres efférentes inférieures, « pédoncules inférieurs, » traversent les fibres spinales et se perdent au milieu des réseaux de cellules du corps olivaire du côté opposé ; les fibres efférentes moyennes, « pédoncules moyens, » contribuent à former par leurs extrémités périphériques la substance grise de la protubérance. Les fibres efférentes supérieures, « pédoncules supérieurs, » se perdent après leur entre-croisement dans deux amas géminés de substance grise qui ne sont que les corps olivaires supérieurs, lesquels émettent une série de fibres secondaires rayonnant dans toutes les directions ; un premier groupe de ces fibres se dissémine parmi les fibres spinales antérieures ambiantes ; un deuxième groupe sert à former un amas de substance grise, placé comme un centre d'irradiation fibrillaire au milieu d'un cône formé par la juxtaposition des fibres spinales antérieures, lequel entre en rapport avec les fibres spinales les plus internes. Un troisième groupe se dirige en avant, émerge des portions antérieures de la substance grise de l'olive supérieure et se dissémine au milieu des fibres spinales ascendantes appartenant aux régions bulbaire et sous-bulbaire.

« La combinaison de la fibre cérébelleuse avec la fibre spinale an-
« térieure est la caractéristique des rapports des fibres pédonculaires
« cérébelleuses avec les éléments spinaux antérieurs auxquels elles
« sont attachées, et la suivent jusqu'au milieu des grosses cellules
« du corps strié. Là, en effet, on constate que ces grosses cellules,
« destinées à entrer eu rapport avec les fibres spinales antérieures,
« sont recouvertes d'une série de petites cellules jaunâtres qui ne
« sont qu'une expausion lointaine des fibres pédonculaires cérébel-
« leuses. Elles apportent ainsi la preuve anatomique directe de la
« propagation de l'action du cervelet jusque sur les grosses cellules
« de la substance grise du corps strié, lesquelles se trouvent, soit
« médiatement, soit immédiatement, ressentir l'influence de l'inner-
« vation cérébelleuse » (1).

§ II. Physiologie et pathologie.

Moins développé chez le nouveau-né que le cerveau, le cervelet n'atteint son développement définitif que chez l'adulte; il peut arriver à son développement normal alors que le cerveau est frappé d'atrophie. Indépendant daus sa génèse comme dans sa structure, le cervelet l'est également dans son rôle physiologique.

Ses fonctions ne sont pas soumises à la volonté, mais purement automatiques. Que l'on coupe ou que l'on pique une portion quelconque de cet organe, l'animal est immédiatement emporté malgré lui, dans un mouvement de manége ou de rotation, par une force à laquelle il cherche à résister.

La manifestation de cette force est le signe pathognomonique d'une lésion d'un hémisphère cérébelleux ou de l'un des pédoncules inférieur, moyen ou supérieur. Le mouvement de rotation et celui de manége ne diffèrent pas quant à leur nature; on peut convertir la rotation en manége si l'on maiutient l'animal en rotation dressé sur ses pattes. Le manége se compose de l'entraînement latéral, lequel est le fait initial, puis les muscles latéraux du cou se contractent de manière à déterminer l'inclinaison de la tête et le balancement de la tête sur le cou. Les variations de l'influx cérébelleux produisent des contractions plus ou moins vives de ce groupe musculaire. Bientôt si

(1) Leuret et Gratiolet, p. 105, *Système nerveux.*
Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I.

intensité du courant nerveux croît, le cou s'inclinera sur le tronc et l'inclinaison ayant dépassé un certain degré, l'animal obéissant au trouble de son équilibre est entraîné dans un mouvement circulaire; ce n'est pas la paralysie du côté opposé qui peut rendre compte de ces phénomènes singuliers. L'entraînement par lésion cérébelleuse ne saurait être comparé à celui que détermine chez un hémiplégique une lésion cérébrale; celui-ci est passif, le premier est actif. Mesnet (1) a observé un malade tombant hors du lit toujours du côté droit, bien que les deux côtés du lit fussent également libres. Le mouton affecté de tournis et arrivé au dernier terme de la cachexie qu'a engendrée cette maladie est encore tributaire de cette force d'entraînement latéral. Que l'on essaye alors que l'animal est couché, devenu incapable du plus faible mouvement spontané, de l'étendre sur le côté droit ou sur le côté gauche, on sentira une résistance qu'il oppose à son déplacement, laquelle atteste jusqu'au dernier instant la lésion cérébelleuse. L'incurvation violente en arc (2) se manifeste aussitôt.

Un grand nombre de physiologistes ont étudié le mouvement de manége et de rotation, Magendie (3), Flourens (4), Serres, Hertwig, Longet (5), Schiff (6), Lafargue, Bernard, Brown-Séquard, Vulpian (7), Ph. Lussana.

Magendie le premier a observé sur les animaux le mouvement de rotation en blessant le pédoncule cérébelleux inférieur. Serres, le premier, l'a reconnu chez l'homme.

Magendie et Flourens l'attribuent à l'abolition de l'action de l'un des pédoncules.

Serres et Lafargue l'expliquent par la prédominance d'action des membres de l'un des côtés du corps, ceux du côté opposé étant notablement affaiblis.

---

(1) Mesnet, *Des mouvements circulaires, physiologie pathologique du cerveau* (*Arch. génér. de médecine*, mai 1862).

(2) Voir l'observation I de la deuxième série (*Patholog. vétérinaire*).

(3) *Leçons sur les fonctions du système nerveux*, t. I.

(4) *Physiologie du système nerveux.*

(5) *Traité de physiologie*, t. II.

(6) *Lehrbuch der Physiologie*, 1858.

(7) Comptes rendus de la Société de biologie (ann. 1861). *Des mouvements de rotation déterminés par les lésions de diverses parties de l'encéphale.*

Selon Schiff, il est dû à la paralysie limitée à certains groupes musculaires. La théorie de Schiff est en partie acceptée par Longet, qui admet que la torsion de la tête sur le cou développe un vertige participant à la détermination du tournis. Le vertige, d'après Henle, cause du tournis, est dû à la déviation oculaire.

Vulpian a fait une excellente revue critique de toutes ces théories, et conclut en rejetant toutes celles qui ont été émises.

Une lésion quelconque du cervelet produit comme premier phénomène l'entraînement latéral, puis le balancement de la tête sur le cou, le mouvement de manége, et ces phénomènes diminuent peu à peu ou durent indéfiniment (1). La force qui engendre ces mouvements est la seule que le physiologiste peut mettre en évidence par le scalpel ; c'est elle aussi que le pathologiste rencontre dans les maladies. Quant aux forces multiples que Magendie supposait dans le cervelet et les corps striés, elles sont le fruit de l'imagination. L'expérimentation ne peut reproduire les mouvements si variés et si harmonieux dans leur variété, qui relèvent des autres portions du système nerveux central.

La force d'entraînement latéral a son maximum d'intensité dans les hémisphères cérébelleux et décroît peu à peu jusqu'à l'extrémité des expansions cérébelleuses dans le corps strié; rotation dans les lésions des hémisphères et manége dans celles des pédoncules cérébelleux supérieurs : ce sont là les deux formes sous lesquelles elle se manifeste le plus ordinairement. Le tournis du mouton, qui n'est que de l'entraînement latéral ou un mouvement de manége, est dû à la compression et à l'atrophie de la couche optique et du corps strié. Le cœnure siége dans le cervelet ou dans le cerveau ; dans le cervelet, ses symptômes sont ceux des lésions cérébelleuses ; il n'en est pas ainsi si le siége est cérébral. Tant que l'hémisphère cérébral seul est atteint, aucun symptôme ; mais dès que le plancher inférieur du ventricule latéral, lequel offre à la vésicule du cœnure des moyens de développement facile, est atteint, la maladie se déclare et elle se divise en deux périodes, la première dépendant de l'altération du pédoncule cérébelleux, la deuxième dépendant de l'altération de la

---

(1) Gratiolet et Leven, *Sur les mouvements de rotation sur l'axe, déterminés par les lésions du cervelet* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1860).

couche optique et du corps strié proprement dit. La première période est caractérisée par l'entraînement, les oscillations de la tête sur le cou, le manége, la démarche titubante, et la deuxième par l'hémiplégie.

L'entraînement et le manége se produisent habituellement vers le côté où est logée la vésicule, de gauche à droite si la vésicule est dans l'hémisphère droit, et de droite à gauche si elle est dans l'hémisphère gauche. Du reste, ces mouvements ne sont soumis à aucune loi; ils ont lieu tantôt dans le sens de la lésion et tantôt en sens opposé; une même piqûre des couches optiques peut déterminer successivement le mouvement à droite et à gauche, et l'on comprend alors les contradictions apparentes des physiologistes, de Flourens, qui constate chez la grenouille le mouvement dans le sens de la lésion, de Longet, qui l'observe en sens opposé, et de Schiff, qui prétend que le sens du mouvement varie suivant la portion de la couche optique détruite. L'hémiplégie est du côté opposé à la lésion.

Si une même lésion peut provoquer alternativement l'entraînement à droite et à gauche, ne peut-on pas admettre que la titubation, qui est le fait habituel d'une maladie cérébelleuse, est le résultat de ces entraînements à droite et à gauche, qui diminuent peu à peu et que l'animal subit finalement d'une manière inconsciente (1)? Si, chez l'homme, la titubation est plus fréquente que l'entraînement, ne faut-il pas tenir compte du mode d'évolution de la lésion, laquelle est faite brusquement par le scalpel du physiologiste, et que la nature, au contraire, prépare avec une grande lenteur?

Le cœnure est une cause fréquente d'amaurose (2). L'amaurose, d'abord simple et du côté opposé au siége de la lésion, devient bientôt double ou elle est double d'emblée. Serres, dans le premier volume de l'*Anatomie comparée du cerveau* (p. 718), déclare que la couche optique est l'excitateur à la vue chez l'homme et les mammifères; mais Longet (t. II, *Traité de physiol.*, p. 226), ne pense pas que les couches optiques aient sur la vision l'influence que semble indiquer leur nom, et Gratiolet arrive à cette déduction anatomique: que la

---

(1) Leven et Ollivier, *Arch. génér. de médecine*, 1862.

(2) Girou de Buzareingue, *Recueil de méd. vétér.*, t. VI, 1829. — Reynal, *Recueil de méd. vétér.*, vol. XXXI, 1854. — Davaine, *Traité des entozoaires*.

destruction de la couche optique dans l'homme et les singes doit anéantir la perception des impressions visuelles. Seulement il se hâte d'ajouter que cela ne doit s'entendre que de la destruction des anneaux fibreux qui composent son écorce blanche; car, dit-il, la destruction du noyau gris qui en constitue le centre n'a pas sur la vision une influence immédiate et réelle. J'ai tenté un assez grand nombre d'expériences, et je crois avoir provoqué l'amaurose croisée chez un animal dont j'avais détruit la couche optique et que j'ai pu observer durant cinq mois; mais je n'avance cette assertion qu'avec une extrême réserve; et chez le même animal, entièrement rétabli, l'entraînement et les oscillations de la tête sur le cou étaient devenus un phénomène persistant. L'amaurose n'est pas rare dans les désorganisations profondes de la couche optique, et l'influence physiologique de la couche optique sur la vision est loin d'être encore un problème résolu.

§ III.

Les résultats énoncés ci-dessus sont en partie déduits d'un grand nombre d'observations de cœnures chez le mouton que j'ai eu l'occasion de faire.

Je les divise en deux séries :

1° Cœnures développés dans le cervelet;

2° Cœnures développés dans le cerveau.

Première série.

Obs. I. — Mouton âgé de 1 an. Mouvement de manége du côté gauche; démarche faible; chutes répétées.

Autopsie. Cœnure dans le lobe cérébelleux gauche.

Obs. II. — Mouvement de manége du côté droit; marche titubante; amaurose de l'œil droit.

Autopsie. Cœnure dans le lobe gauche du cervelet.

Je n'insiste pas sur ces faits de maladies cérébelleuses. (Voir notre premier mémoire.)

Deuxième série.

CŒNURES DÉVELOPPÉS DANS LE CERVEAU.

Obs. I. — Mouton de 6 mois. Il porte la tête haut; entraînement à droite; manége à droite; trois mois après le début de la maladie, hémi-

plégie gaucho; les forces diminuont; station impossible. L'animal reste couché sur lo côté droit.

Autopsie. Cœnure dans lo lobe droit, ayant détruit une portion de l'hémisphère. La couche optiquo et le corps strié sont notablement atrophiés.

Ce fait montre les deux périodes successives de la maladie comme nous l'avons signalé plus haut. La force d'entraînement latéral avait persisté jusqu'au dernier instant de la vie, alors même que l'animal était devenu incapable de faire le moindre mouvement.

Obs. II. — Mouton de 8 mois. Balancements de la tête sur le cou vers la droite. Entraînement vers la droite. Hémiplégie droite incomplète. Amaurose de l'œil droit. Mort après cinq mois de maladie.

Autopsie. Cœnure dans le lobe gauche. Atrophie notable de la couche optique et du corps strié gauche.

L'entraînement latéral était en sens opposé au siége de la vésicule.

Obs. III. — Entraînement latéral du côté gauche; oscillations de la tête du même côté; aucun mouvement de manége. Après quelques semaines, hémiplégie qui augmente peu à peu et devient complète. Amaigrissement et mort.

Autopsie. Cœnure dans le lobe gauche; atrophie de la couche optique et du corps strié gauche.

L'entraînement est du côté où est logée la vésicule, et l'hémiplégie en sens opposé.

Obs. IV. — Manége fréquent et du côté gauche; point de paralysie. Mort subite.

Autopsie. — Cœnure ayant comprimé et atrophié la couche optique gauche; le corps strié est intact.

Les manifestations morbides n'avaient duré que quinze jours; le lobe cérébral avait subi une désorganisation étendue sans aucun symptôme.

Obs. V. — Entraînement vers la droite. La tête est inclinée vers la droite; accès épileptiformes. Amaurose double.

Autopsie. Cœnure dans les deux tiers postérieurs du lobe droit. Couche optique atrophiée; corps strié intact.

Nous ferons remarquer que les symptômes qui dépendent de l'altération du pédoncule cérébelleux sont plus constants que la paralysie.

Obs. VI. — Tête déviée à gaucho; entraînement du même côté; faiblesse dans la marche.

Autopsie. Cœnure occupant une grande partie du lobe gauche. Aplatissement de la couche optique gauche.

Il est superflu de citer un plus grand nombre de faits; ils nous montrent suffisamment l'évolution de la maladie que les vétérinaires appellent tournis. Du reste, on peut en quelque sorte la reproduire tout entière par l'expérimentation physiologique; ce qui prouve l'accord parfait de la physiologie et de la pathologie. Je ne rapporterai que quelques-unes de mes expériences.

Exp. I. — J'enlève une partie du lobe cérébral gauche d'un cochon d'Inde, et je détruis la couche optique gauche.

L'animal a un mouvement de manége de droite à gauche, lequel, après un quart d'heure, se transforme en manége de gauche à droite, puis il se reproduit de droite à gauche. Hémiplégie droite incomplète.

Huit jours après l'expérience, l'animal est affaissé du côté droit. La tête est inclinée à droite et à chaque instant tirée du même côté; il ne peut la ramener que par un effort de volonté. Si l'inclinaison de la tête a dépassé un certain degré, le mouvement de manége se produit vers la droite. L'œil droit, après quelques mois, semble avoir perdu toute sensibilité aux impressions visuelles. L'œil gauche est intact.

Cinq mois après l'expérience, la guérison était complète et les troubles de la motilité, c'est-à-dire l'entraînement, le balancement de la tête, le manége, avaient survécu à la guérison.

Autopsie. Destruction presquo complète de la couche optique gauche. Une même lésion peut donc déterminer le manége alternativement à droite et à gauche.

Je n'ai pas encore une opinion définitive sur les fonctions des couches optiques par rapport à la vision. Ce point si intéressant nécessite de nouvelles recherches; les résultats de cette expérience ont besoin d'être confirmés.

Exp. II. — J'enlève la portion moyenne du lobo cérébral droit; l'animal est dans la station; aucune paralysie; puis je pique la couche optique droite; l'animal, immobilisé par la blessure de l'hémisphère, est immédiatement, comme une machine, emporté dans un mouvement de manége, lequel se fait dans le sens de la lésion, c'est-à-dire de gauche à droite; le cerclo du manége diminue, et bientôt le sens du mouvement devient inverse; hémiplégie gauche incomplète.

Deux heures après l'expérience, le mouvement de manége a cessé et ne se reproduit plus que par une excitation vertigineuse que je cherche à lui imprimer.

Autopsie. La couche optique droite porto jusqu'à sa base la trace de la piqûre faite longitudinalement.

Exp. III. — Je sectionne le lobe cérébral droit; l'animal s'incline sur le côté gaucho, puis so redrosse et resto immobile. Je traverse avec une lame de scalpel la couche optique droite; le manége commence immédiatement en sens opposé à la lésion, c'est-à-dire de droite à gauche; hémiplégie gauche incomplète. Le manége diminue et a cessé après une heure.

Autopsie. La couche optique droite est infiltrée de sang; le corps strié est intact.

Exp. IV. — La couche optique gauche est piquée avec une aiguille. Durant deux ou trois minutes, l'animal continue de marcher en ligne droite, puis la progression deviont impossible. Le mouvement circulaire commence de droite à gauche et ne dure que quelques heures; quand il a cessé, les mouvements de progression recommencent.

Autopsie. La couche optique gauche porte les traces de la ponction.

Le mouvement circulaire ne paraît pas immédiatement après la blessure. Il y a comme un véritable antagonisme entre la force qui produit le mouvement circulairo contro laquelle l'animal lutte et la force de la progression, qui dépend de sa volonté et ne devient prépondérante que lorsque la force automatique a perdu de sa puissance.

Exp. V. — Je sectionne le corps strié droit. L'animal tourne de gauche à droite, il se dresse de temps en temps sur le train postérieur; hémiplégie gauche incomplète. Une demi-heure après l'expérience, il recommence à marcher en avant et il meurt, au bout de quarante-huit heures, d'une hémorrhagie qui atteint le bulbe.

Autopsie. La couche optique droite est saine; le corps strié du même côté est en partie détruit.

§ IV. — Pathologie humaine.

Hydatides ou cysticerques développés dans le cerveau.

Les entozoaires cystiques vivent dans le tissu nerveux de l'encéphale en vrais parasites; ils y creusent leur place en comprimant et en atrophiant la substance nerveuse, mais sans exciter jamais ou presque jamais, à la façon du tubercule ou du cancer qui sont en rapport intime de structure avec l'élément nerveux, de congestion ou de ramollissement périphérique. Les manifestations symptomatologiques ne sont donc que le pur reflet de la lésion nerveuse qu'a produite le ver vésiculaire.

Les maladies du cerveau, résultant de la présence des vers vésiculaires, doivent être divisées en deux groupes distincts : le premier comprenant les kystes logés à la superficie de l'encéphale, le deuxième, les kystes envahissant les ventricules latéraux.

1° KYSTES LOGÉS A LA SUPERFICIE DE L'ENCÉPHALE.

Obs. I. — V. âgé de 41 ans, meurt de dyssenterie après n'avoir présenté durant la vie aucun trouble cérébral.

Autopsie. Kyste hidatique placé au-dessous de la pie-mère. (Grégorie. *Gaz. méd*, t. IV, 1849, p. 665).

Les kystes, comme les tumeurs solides, peuvent durant des années séjourner au-dessous des membranes cérébrales sans aucun symptôme.

Obs. II. — Un tailleur de pierres âgé de 54 ans est traité à l'hôpital pendant deux mois, affecté de phthisie pulmonaire. Aucun trouble cérébral.

Autopsie. Vésicules disséminées, du volume d'une noisette, logées au-dessous de la pie-mère dans la substance cérébrale. Les ventricules latéraux sont restés sains. (Louis, *Recherches sur la phthisie*, p. 158.)

Obs. III. — Soldat de 23 ans, ressent quelques étourdissements et des troubles gastriques; ces symptômes sont passagers et ne reparaissent que le jour de la mort. Vomissements et vertiges qui disparaissent le soir. Mort subite dans la nuit.

Autopsie. Échinocoque dans l'hémisphère gauche; 15 vésicules nageant librement dans le liquide ventriculaire. (*Schmeltz Jahrbucher und aus læn deschen Gesandtem medecin*, redigirt von Richter und Winter, Band 116, année 1862, p. 194.

Lorsque le kyste est superficiellement placé, les principaux symptômes sont céphalalgie, vertiges et vomissement; mais dès que les ventricules sont envahis, la symptomatologie devient compléxe.

La troisième observation pourrait servir de transition du premier au deuxième groupe; les ventricules sont occupés par les vésicules, mais leur plancher n'est pas altéré.

2° LES KYSTES SONT LOGÉS DANS LES VENTRICULES LATÉRAUX.

Obs. IV. — Homme de 24 ans. Céphalalgies depuis l'âge de 20 ans, s'étendant de la racine du nez au sommet de la tête. Depuis six semaines, céphalalgies, gravatives; la vue se trouble et baisse peu à peu.

Marche titubante, oscillations continuelles de la tête; il tourne dans son lit.

Autopsie. Hydatides de la grosseur d'un œuf au-dessous du ventricule latéral, à la partie postérieure et latérale du lobe droit. (Carrère, *Dictionn. de méd. et de chir.*, 1839, p. 154.)

Ce fait présente un exemple de manége chez l'homme; l'entraînement latéral et le manége sont assez rares. Belhomme (Académie de médecine, 1833, *Mémoire sur le tournis*), cite l'observation d'une femme de 47 ans subissant des mouvements de rotation de droite à gauche et quelquefois de gauche à droite. L'autopsie montra sur les côtés de la gouttière basilaire deux exostoses avec dépression sur les pédoncules du cervelet. Serres (*Anatomie du cerveau*, t. II), cite un cas analogue.

J'ai observé dans le service de Hérard, en 1864, deux malades dont l'un présentait l'entraînement latéral, et l'autre le mouvement de manége.

OBSERVATION DE MESNET.

Obs. — D....., âgé de 42 ans, entre à l'hôpital le 4 mai 1861. Malade depuis deux ans. Céphalalgies du côté droit, entraînement du côté droit; la nuit, il tombe hors de son lit, bien que les deux côtés du lit soient également libres; marche titubante; paralysie incomplète du bras gauche.

Autopsie. Tumeur comprimant le corps strié, lequel est refoulé sur la couche optique. La consistance du corps strié et de la couche optique est diminuée (1).

Laborde a constaté chez le vieillard, alors que la couche optique et le corps strié étaient ramollis et profondément désorganisés, l'entraînement latéral et une tendance à l'incurvation en arc.

Obs. V. — Enfant de 11 ans. Il est pris de céphalalgie et de mouvements choréiques. L'intelligence est restée intacte; aphémie complète. Hémiplégie droite. La vue s'obscurcit, et après un an cécité complète. Il tombe dans le coma deux ans après le début de la maladie.

---

(1) Charcot a observé à la Salpêtrière, chez une femme de 74 ans, morte d'une hémorrhagie cérébrale, laquelle occupait la totalité de la couche optique gauche, l'entraînement continuel de la tête sur le cou à droite. La production de ce phénomène exige une altération profonde de la couche optique.

Autopsie. Hydatides énormes dans le ventricule latéral gauche. (Headington, Abercrombie, *Maladie de l'encéphale*, p. 482, 2e édit., Paris, 1835.)

Deux périodes dans cette maladie; la première est caractérisée par la chorée, la deuxième par la paralysie.

Obs. VI. — Fille de 10 ans. Mouvements choréiques du côté droit et de la face. Intelligence intacte; aphémie incomplète et analgésie passagère du côté gauche. Mort rapide.

Autopsie. Deux cysticerques dans la portion postérieure de l'hémisphère droit; les portions centrales des ventricules sont ramollies. (Bouchut, *Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 81.)

Obs. VII. — Garçon de 7 ans. Céphalalgies violentes; vomissements répétés. L'intelligence baisse; aphémie. Hémiplégie gauche incomplète. L'amaurose est complète durant deux mois, puis l'œil gauche recouvre la vision en partie. A l'âge de 11 ans, l'intelligence avait repris sa vigueur; pupilles dilatées; cécité; strabisme divergent du côté gauche; hémiplégie et hyperesthésie gauche. Pendant le dernier mois, céphalalgie intense, vomissements, accès épileptiformes et mort dans le coma.

Autopsie. Kyste ayant effacé en partie la couche optique et les corps striés. (Faton, *Bull. Soc. anatom.* 1848, ann. 23, p. 344.)

L'intelligence et la vision n'ont été abolies que momentanément. Ces symptômes passagers dépendent de la compression passagère de certaines portions de l'encéphale, et le symptôme ne persiste que si la lésion est faite.

Obs. VIII. — Enfant de 8 ans. Elle ressent des douleurs dans les membres du côté gauche.

Le 16 juillet, elle entre à l'Institut polyclinique de Berlin. Hémiplégie gauche complète. La paralysie diminue après un traitement énergique.

Le 19 juillet, mouvements convulsifs du bras et du pied.

Le 22 juillet, convulsions persistantes, pupilles dilatées.

Le 25 août, pupilles immobiles, amblyopie persistante.

Le 9 septembre, la paralysie diminue, et le 14, elle est redevenue complète; amaurose.

Le 16 septembre, facultés de l'ouïe et de l'odorat amoindries.

Le 15 octobre, nouvelles convulsions et vomissements.

Le 31 octobre, stertor et mort dans les convulsions.

Autopsie. Atrophie presque complète de la substance cérébrale qu constitue le ventricule latéral; 77 hydatides dans le ventricule latéral,

aucune congestion ni dans le cerveau ni dans le cervelet. (Rendtorf, *Thèse*, 1822.)

Obs. IX. — Femme de 37 ans. Depuis un mois, céphalalgies fréquentes, vomissements (pouls 40 pulsations), paralysie complète du bras et incomplète de la jambre droite, marche titubante, puis station impossible. Mort subite.

Autopsie. Trois hydatides dont la plus grosse dépasse le volume d'un œuf, comprimant la couche optique et le corps strié, sans avoir pénétré dans le ventricule droit. (Charcot et Davaine, *Gaz. méd.*, p. 381, ann. 1862.)

Obs. X. — Fille de 19 ans. Vertiges qui durent depuis deux ans. Accès épileptiformes. L'œil droit devient insensible à la lumière, et quinze jours après l'œil gauche. Perte de l'ouïe et de l'odorat. Aphémie incomplète. Hémiplégie droite. Coma. Mort.

Autopsie. Hydatide de 3 pouces de longueur et 2 de largeur, pénétrant dans le ventricule droit. (Morrah, *Journ. de méd.*; Sédillot, t. II, p. 342.)

Obs. XI. — Homme de 53 ans, tourneur en cuivre. Hémiplégie droite qui disparaît par une saignée, et cinq mois après, hémiplégie gauche disparaissant par le même traitement. Délire, accès épileptiformes, coma et mort.

Autopsie. Membranes cérébrales vivement injectées; douze kystes acéphalocystes dans la couche optique gauche et les deux corps striés. (Aran, *Arch. de méd.*, 3e série, 1841.)

Obs. XII. — Homme de 47 ans. Somnolence continuelle avec délire depuis six semaines. Tremblement des mâchoires. Il entre à Charenton, pupilles dilatées, langage embarrassé, puis tremblement généralisé. Mort au sixième jour de la maladie.

Autopsie. Un ver vésiculaire entre deux circonvolutions; un autre dans la substance cérébrale; deux cysticerques entre la couche optique et le corps strié. (Calmeil, *Journ. hebdom. de méd.*, 1828, t. I, p. 44.)

Le malade a été considéré comme frappé de paralysie générale. Le siége des kystes dans la substance grise et le plancher du ventricule latéral nous explique les deux symptômes principaux, le délire et le tremblement.

Obs. XIII. — D..., charpentier, 64 ans. Démence depuis un mois, langage incohérent; tremblement de la langue; mouvements saccadés des membres; station impossible; coma et mort.

Autopsie. Méninges congestionnées; pie-mère adhérente; vésicule

hydatiques, quatre dans le lobe gaucho et six dans le lobe droit; la face interne des couches optiques est ramollie par la pression des kystes. (Docteur Joire, *Gaz. méd.*, p. 98, ann. 1861.)

Ce fait a de grandes analogies avec le précédent; la confusion avec la paralysie générale était encore possible; du reste, la phlogose des membranes est très-exceptionnelle.

Obs. XIV. — Femme de 83 ans. Affaiblissement intellectuel. Paralysie complète du membre inférieur gauche. Pneumonie. Mort.

Autopsie. Cysticerques en grand nombre au-dessous de la pie-mère et dans la substance corticale, plusieurs dans la couche optique droite. (Bouvier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. IV, p. 556.)

Obs. XV. — Homme de 24 ans. Céphalalgie. Bourdonnements d'oreille, faiblesse des membres. Après cinq mois, délire passager, hallucinations, pupilles dilatées, amaurose, coma et mort au bout de huit mois de maladie.

Autopsie. Cysticerques sous la pie-mère et dans la substance grise, cysticerques dans le cervelet. (*Journ. doct. Snellin Hilldesheim.*)

La faiblesse des membres, l'amaurose peuvent être attribuées au siége des kystes dans le cervelet; le délire et les hallucinations, à leur siége dans la substance grise du cerveau.

Obs. XVI. — Fille de 13 ans. Céphalalgies fréquentes qui durent trois mois; mouvements convulsifs généralisés; contracture des membres; amaurose. Vomissements après six mois de maladie. Coma et mort.

Autopsie. A la surface du cerveau et à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen, kyste contenant quinze à vingt vésicules hydatiques; il n'est séparé du ventricule latéral que par une ligne d'épaisseur. (Becquerel, *Gaz. méd.*, 1837, p. 407.)

Obs. XVII. — Homme de 50 ans. Céphalalgies. Accès épileptiformes et affaiblissement de la mémoire; paralysie du bras droit; le gauche est plus faible. Coma et mort.

Autopsie. Cysticerques dans le lobe gauche; membranes cérébrales injectées. Exsudats dans le ventricule latéral. (Griesenger, *Arch. Heilk*, 3, p. 207, 1862.)

Obs. XVIII. — Accès épileptiformes. Mort au quatrième accès.

Autopsie. Soixante vésicules qui ont envahi jusqu'au pont de Varole. (Schmitz, *Jahrbuch. prof. Sangalli*, juin 1852.)

Obs. XIX. — Vieillard mort d'une apoplexie cérébrale sans symptôme spécial.

Autopsie. Cinq cysticerques dans le cerveau comprimant la couche optique. (*Ibid.*)

Les observations de kystes comprimant les couches optiques sans détermination symptomatologique prouvent que les maladies du système nerveux se prêtent aux plus grandes anomalies.

Obs. XX. — Fille de 25 ans. Accès épileptiformes depuis sept ans. Affaiblissement intellectuel. Amaurose. Mouvements convulsifs du membre supérieur.

Autopsie. Cysticerques du cerveau. (*Ibid.*)

Obs. XXI. — Céphalalgie. Symptômes se rapprochant du tournis du mouton. Mort subite.

Autopsie. Hydatides dans le lobe postérieur du cerveau. (Martin et *Rev. méd.*, t. III, p. 201, 1824.)

Obs. XXII. — J., âgé de 37 ans. Accès épileptiformes. Démarche lente et incertaine. Chutes répétées. Aphémie incomplète.

Autopsie. Hydatides dans les plexus des deux ventricules latéraux. (Gros, *Gaz. méd.*, 1857, p. 738.)

Obs. XXIII. — B., 21 ans. Céphalalgie depuis un an. Accès épileptiformes. Pupilles dilatées. Amaurose complète. Ouïe dure. Station chancelante. Mort à la suite d'accès épileptiformes.

Autopsie. Kystes hydatiques qui refoulent le cerveau vers la droite. Ventricules remplis de liquide. (Grégone, *Gaz. méd.*, t. IV, 1849.)

Obs. XXIV. — Femme de 28 ans. Accès épileptiformes, six en vingt-deux mois. Céphalalgies gravatives. Intelligence intacte. Vue et ouïe affaiblies. Faiblesse musculaire. Après quelques mois, cécité; accès répétés; albuminurie. Coma et mort.

Autopsie. Dix-sept cysticerques dans la pie-mère ou la substance grise du cerveau, la couche optique et le corps strié; un grand nombre également à la face supérieure du cervelet. (Leudet, *Bull. Soc. anat.*, ann. 28, p. 91.)

Obs. XXV. — Fille de 25 ans. Céphalalgie du côté gauche. Hémiplégie du bras droit. Aphémie incomplète. Hébétude. Mort subite.

Autopsie. Hydatides au-dessus du ventricule gauche. (Barth, *Bull. Soc. anat.*, t. XXVII, 1852, p. 108.)

Obs. XXVI. — Fille de 25 ans. Céphalalgies intolérables du côté droit. Paralysie de la jambe gauche, puis du bras gauche. Dilatation de la pupille droite. Amblyopie. Accès épileptiformes. Coma et mort.

Autopsie. Hydatides dans le lobe cérébral droit. (Chomel, *Gaz. hôp.*, t. X, 1836, p. 617.)

Obs. XXVII. — Homme de 60 ans. Céphalalgies. Lassitude des membres inférieurs depuis six semaines.

Autopsie. Un cysticerque dans la couche optique gauche, un autre à la partie postérieure inférieure de l'hémisphère droit. (Laënnec.)

Est-il nécessaire de citer un plus grand nombre de faits pour fonder une classification qui se démontre par la physiologie et la pathologie vétérinaires?

1° Kystes logés a la superficie du cerveau.

Nul symptôme ou bien céphalalgies siégeant du côté du kyste ou en sens opposé, partielles ou généralisées, vertiges, accès épileptiformes, vomissements; chacun de ces symptômes peut exister seul.

2° Kystes situés dans les ventricules latéraux.

Ce n'est que très-exceptionnellement que les symptômes ne consistent qu'en accès épileptiformes (18e obs.).

Ou que les symptômes sont nuls (19e obs.).

Dans la grande majorité des cas la symptomatologie est complexe.

Description raisonnée des symptômes.

L'intelligence n'est troublée que si le kyste siége dans la substance grise ou irrite les membranes cérébrales (12e, 13e, 14e obs.).

On a confondu avec la paralysie générale des cas de cysticerques occupant l'écorce cérébrale et les couches optiques, et altérant l'intelligence et le mouvement.

Les désordres de la sensibilité sont l'anesthésie et l'hyperesthésie hémiplégiques; mais ils sont rares et ne paraissent que dans le quart des cas.

Ceux de la motilité ne font presque jamais défaut, et peuvent être classés de la manière suivante :

Entraînement latéral...............	dans le tiers des cas.
Oscillations de la tête sur le cou.....	
Mouvements de manége............	
Mouvements choréiques............	
Tremblement.......................	
Mouvements convulsifs, contracture..	
Marche saccadée, titubante..........	
Station difficile ou impossible........	
Hémiplégie complète ou incomplète. .	dans le quart des cas.
Aphémie complète ou incomplète....	dans le 6e des cas.

L'hémiplégie partielle frappe le bras d'abord plus souvent que la jambe; elle n'est pas brusque comme dans les cas d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral; elle se développe avec lenteur comme sa cause déterminante et elle paraît et disparaît à diverses reprises, et ne devient définitive que si la substance nerveuse est définitivement désorganisée. Elle est moins fréquente que les autres désordres de la motilité signalés ci-dessus, et en général elle leur est postérieure.

L'aphémie est un symptôme de la lésion des couches optiques et des corps striés. Mais quelle est la portion de l'encéphale dont l'altération ne peut en provoquer la manifestation? La science possède actuellement des observations d'altération du lobe moyen postérieur, du cervelet, de la protubérance avec aphémie, et les localisateurs me paraissent marcher sur un terrain bien mouvant.

Organes des sens.

Dilatation pupillaire........	dans le 5e des cas.
Strabisme...................	dans le 25e des cas.
Amaurose....................	dans la moitié des cas.
Surdité......................	dans le 7e des cas.
Perte de l'odorat...........	dans le 25e des cas.

L'amaurose est un symptôme très-fréquent; simple d'abord, elle débute du côté opposé à la lésion pour devenir double ou elle est double d'emblée, ou bien encore elle débute dans l'œil du côté de la lésion. Je n'ai observé le strabisme qu'une seule fois. La 10e observation nous montre un malade privé de la vue, de l'ouïe et de l'odorat.

Faut-il en conclure (1) que les couches optiques soient le vrai centre de réception pour les impressions sensorielles? Ce qui me paraît démontré par la pathologie, c'est leur influence sur la vision (voir nos observations ci-dessus et celles de Luys, p. 538, 539, 540). L'amaurose est un fait si commun et l'abolition des autres sens si rare que le rôle des couches optiques dans l'acte de la vision me paraît incontestable, et qu'il me semble dangereux de se prononcer sur le deuxième point.

---

(1) Luys, *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*, p. 535.

Céphalalgie............	dans la moitié des cas.
Accès épileptiformes.....	id.
Vomissements...........	dans le 5e des cas.
Coma.................	dans la moitié des cas.
Mort subite.............	dans le 5e des cas.

Les vomissements paraissent tantôt au début, tantôt vers la fin de la maladie.

§ V. — Résumé général.

I. — Le tournis du mouton est produit par le cœnure siégeant dans le cerveau ou le cervelet, mais bien plus souvent dans le cerveau.

1° S'il siége dans le cervelet :

Les symptômes sont ceux des maladies cérébelleuses.

2° S'il siége dans le cerveau :

a. Il est sous-jacent aux membranes cérébrales, et alors aucun symptôme ou accès épileptiformes. (Obs. § III.)

b. Il envahit les ventricules latéraux.

La maladie se divise en deux périodes : la première caractérisée par l'entraînement latéral, les oscillations de la tête sur le cou, le manége, l'amaurose, et la deuxième caractérisée par l'hémiplégie croisée. (2e série, obs. § III.)

II. — Physiologie des couches optiques et des corps striés.

Une lésion des couches optiques détermine :

1° L'entraînement latéral, les oscillations de la tête sur le cou, le manége dans le sens de la lésion ou en sens opposé, ou alternativement à droite et à gauche. Le manége est persistant si la lésion persiste. (Exp. 1, § III.)

Elle ne détermine jamais ni mouvement de rotation ni strabisme.

2° L'hémiplégie croisée qui frappe également le membre supérieur et le membre inférieur.

Une lésion persistante des couches optiques peut déterminer à la longue l'amaurose de l'œil en sens opposé à la lésion. (Exp. 1, § III.)

L'influence des couches optiques sur les fonctions des autres organes des sens, n'a pu encore être précisée par l'expérimentation physiologique (1).

(1) Une lésion des corps striés détermine les mêmes désordres dans la locomotion.

Pathologie humaine.

Les entozoaires cystiques (hydatides ou cysticerques) doivent être divisés en deux classes :

La première comprenant les kystes sous-jacents aux membranes cérébrales. Aucun symptôme ou bien céphalalgie, vertiges, accès épileptiformes, vomissements.

La deuxième comprenant les kystes situés dans les ventricules latéraux, et les symptômes les plus communs sont : 1° entraînement latéral, oscillations de la tête sur le cou, manége, chorée, tremblement généralisé, mouvements convulsifs et marche titubante ou station difficile, hémiplégie ; 2° aphémie ; 3° amaurose, etc., etc.

Physiologie du cervelet.

CONCLUSIONS.

Nous avons étudié dans un précédent mémoire (1) la physiologie et la pathologie du cervelet, des pédoncules inférieurs et moyens, et nous avons reconnu que les altérations des hémisphères cérébelleux n'intéressaient que la motilité, mais non l'intelligence ni la sensibilité, et que les principaux phénomènes morbides de la locomotion étaient l'entraînement latéral, le manége, la rotation, la marche titubante.

Ce mémoire nous montre que les lésions des portions de l'encéphale que parcourent les pédoncules cérébelleux supérieurs déterminent, sauf la rotation, les mêmes troubles de la motilité.

Peut-on déduire de là les fonctions vraies du cervelet?

Quand le physicien étudie les lois qui régissent le mouvement du système planétaire, il applique à ses observations l'exactitude de la formule algébrique. Le physiologiste, lui, ne peut étudier une portion du système nerveux qu'en le blessant, et la blessure retentit dans le reste du système nerveux dont toutes les parties sont connexes. Il est réduit à chercher dans le fait pathologique le fait physiologique. Il reste entre le fait pathologique et le fait physiologique une lacune qu'aucune hypothèse ne peut servir à combler.

Et cependant, quand j'ai vérifié qu'une lésion d'une portion quel-

---

(1) Recherches sur la physiol. et pathol. du cervelet, *Archiv. gén. de méd.*, 1862, Leven et Ollivier.

conque du cervelet ou de ses pédoncules manifeste une force décroissante depuis l'hémisphère cérébelleux jusqu'à la terminaison des pédoncules cérébelleux supérieurs dans le corps strié, et qui produit comme phénomène initial et essentiel l'entraînement latéral, puis la rotation ou le manége, et qu'en dernière analyse une altération quelconque de cet organe aboutit à un équilibre instable, n'est-on pas en droit de conclure avec une grande probabilité que cette force automatique qui a sa source unique dans le cervelet, ne se manifestant qu'à l'état pathologique, est à l'état de santé la cause principale d'équilibration, et qu'elle fait du cervelet un organe d'équilibration?

APPENDICE.

L'observation suivante, lue à la Société médicale d'observation le 24 février 1865, nous montre la pathologie réalisant les troubles du mouvement que détermine l'expérimentation physiologique.

Obs. — Il s'agit d'une femme de 35 ans, vigoureusement constituée, qui, le 14 septembre 1864, s'aperçoit le matin en se levant qu'elle se tient péniblement debout, qu'elle chancelle en marchant, ou plutôt, selon l'expression consacrée, qu'elle titube.

Ces troubles du mouvement sont immédiatement accompagnés d'un autre prénomène, lequel inquiétait singulièrement la malade.

Elle ne peut plus aller en ligne droite, et elle est entraînée malgré elle toujours du côté gauche.

La parole est légèrement embarrassée, et cette femme, qui conversait avec une grande volubilité, traînait les mots.

Elle analysait avec une remarquable précision les symptômes qui s'étaient manifestés si brusquement.

L'intelligence est très-intacte; il en est de même de la sensibilité.

Les organes des sens présentaient des désordres très-singuliers.

L'ouïe, le goût, l'odorat n'ont subi aucune atteinte. Il n'en est pas de même de l'organe de la vision : strabisme double; le globe de l'œil gauche est dévié en bas et en dedans; celui de l'œil droit en sens inverse. Les pupilles se contractent, mais la vision est troublée. Madame D... voyait deux images à une distance moyenne, éloignées de 7 centimètres environ l'une de l'autre.

Aucun symptôme réactionnel, langue légèrement couverte de saburre, mais point de vomissements; pouls à 65 pulsations; aucun phénomène

morbide ni du côté des poumons ni du côté de l'organe central de la circulation.

Je fus appelé par M. le docteur Thierry Mieg qui voulut bien me rendre témoin de ce fait si curieux. L'entraînement latéral diminua dès la fin du premier jour.

Le strabisme et l'embarras de la parole diminuèrent dès le troisième jour, et au huitième jour le strabisme avait complétement disparu, et il ne resta qu'un seul symptôme ; durant dix mois environ de la faiblesse dans la marche, de la titubation.

La cause de la maladie était difficile à reconnaître : la veille il n'y avait aucun malaise, et aucun excès n'avait été commis.

La production rapide des symptômes, l'entraînement latéral, fait pathognomonique de toute lésion cérébelleuse ou de ses pédoncules, la faiblesse dans la marche, l'embarras de la parole, le strabisme, le désordre fonctionnel de l'organe de la vision et l'intégrité de l'intelligence et de la sensibilité nous firent diagnostiquer une affection des hémisphères cérébelleux, et très-probablement un foyer hémorrhagique à cause de la soudaineté de l'invasion.

L'absence de vomissements nous détermina à porter un pronostic assez favorable.

Nos prévisions ne furent pas trompées.

Nous instituâmes un traitement énergique, des médications purgatives durant plusieurs jours de suite, et durant plusieurs mois des pilules de scammonée de temps en temps.

Aujourd'hui la malade est entièrement rétablie.

Cette observation ne satisfera peut-être pas ceux qui aiment l'anatomie pathologique, mais au point de vue de la clinique, elle a un intérêt extrême.

Je signalerai d'abord l'enchainement des phénomènes.

L'entraînement se manifeste immédiatement, et il dure un certain nombre d'heures pour faire place au symptôme ordinaire de toute lésion cérébelleuse, la titubation.

La pathologie réalise ici l'expérience du physiologiste.

Lorsque le cervelet est lésé brusquement, et si la lésion n'atteint pas le bulbe, le premier symptôme est ordinairement l'entraînement; et si le plus souvent ce phénomène manque, c'est que les lésions, œuvre de la nature, ont un lent développement. Du reste, la titubation n'est, selon moi, que le résultat de l'entraînement à droite et à gauche sous l'influence d'une force que développe toute affection du cervelet, et dont le malade est inconscient.

Je n'arrêterai pas l'attention sur les autres symptômes, sur l'absence de vomissements dont j'ai tenu compte au point de vue de pronostic, et sur la guérison de la malade.

J'insisterai surtout sur les troubles de la motilité, et ce que j'ai appelé titubation eût peut-être été appelé par d'autres ataxie, en appliquant à ce mot, avec M. Bouillaud, sa plus large acception. Ce terme, vague dans la nomenclature de l'éminent professeur, a, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, acquis une précision qui en permet une définition réellement scientifique. Et cependant il me semble que dans les ouvrages remarquables qui ont récemment paru en France sur cette matière, où la physiologie a heureusement servi à la solution des parties les plus difficiles du problème pathologique où la question est traitée avec une clarté et une élégance de langage à laquelle elle était peu habituée, les idées de M. Bouillaud et celles de l'Ecole allemande se sont de nouveau fait jour.

L'ataxie spinale est le symptôme de la sclérose des cordons médullaires postérieurs. Un ataxique fait une dépense énorme de forces pour marcher : il se regarde marcher, il se fatigue promptement et fait un travail colossal pour arriver à un faible résultat : chez lui le cerveau, les cordons antérieurs sont sains, et le fait essentiel, c'est que dans l'ataxie pure les forces musculaires sont intactes ; le mouvement n'est que désordonné, parce que probablement la sensibilité, le régulateur du mouvement, est troublée.

Dans les maladies du cervelet, l'incoordination n'est qu'apparente, et les désordres du mouvement ne sont qu'entraînement, manége ou rotation, et comme dernière phase, titubation, station chancelante.

Qu'y a-t-il de commun entre ces phénomènes résultant de la manifestation de cette force d'entraînement, spéciale au cervelet, et l'ataxie spinale? Du reste, dans aucune observation que la science possède, vous ne retrouverez le fait de l'ataxie.

Il est plus difficile de démontrer que les maladies du cerveau n'éveillent pas le symptôme de l'ataxie. Je me trouve ici en désaccord avec des hommes qui ont une compétence incontestée dans la question : MM. Bouillaud, Jaccoud, Wunderlich, et notre estimé collègue M. Topinard.

Ma démonstration a besoin d'être étayée sur quelque principe physiologique que vous me permettrez de vous rappeler.

Le cerveau et la moelle, avec des fonctions très-distinctes, concou-

rent vers un même but : par le cerveau nous pensons et nous voulons; par la moelle nous agissons, nous faisons des mouvements; le cerveau commande à la moelle; il ordonne, si vous me passez cette expression, et la moelle exécute; ces deux grands départements du système nerveux n'empiètent jamais l'un sur l'autre, le cerveau est un pur esprit et la moelle un automate, il n'y a qu'une coordination automatique, dont le siége est dans la moelle, et je n'admets pas la coordination volontaire; cette différence dans nos principes physiologiques aboutit à nos diversions en pathologie.

Et je ne vous citerai qu'un seul exemple, la paralysie générale vraie, la méningo-encéphalite diffuse qui a servi de point départ à la plupart des auteurs.

Dans la première période de la maladie, alors que l'ataxie a été signalée, vous trouvez, en l'absence même de toute idée délirante, un caractère tranformé, une volonté dont les faiblesses habituelles alternent avec de l'exaltation, une conscience qui s'obscurcit, une intelligence qui se dégrade insensiblement, que devient le mouvement? Il faiblit comme la volonté dont il n'est et ne peut être que l'expression ; il a aussi ses exaltations comme la volonté, et qui n'a observé chez les paralytques ces violences de mouvements succédant à de la prostration? La démarche est chancelante, dit bien Wunderlich, et c'est là aussi l'opinion de MM. Bouillaud et Jaccoud ; mais la force matérielle des jambes peut être conservée. Où est l'unité de mesure pour l'évaluation des forces dans la première période de la maladie. Il est aussi difficile d'apprécier avec exactitude la diminution des forces musculaires qu'il est difficile d'apprécier les dégradations de la raison au début de la maladie.

Selon nous, à toutes les périodes il y a faiblesse de la motilité, et ce que ces savants pathologistes ont dénommé ataxie, ce ne sont que ces excitations passagères dont j'ai parlé plus haut. Y a-t-il donc un rapprochement à faire entre ces symptômes que développe la paralysie générale et l'ataxie liée à la sclérose des cordons postérieurs de la moelle ?

FIN.